

19 406

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



GENERALIDADES SOBRE ENFERMEDADES
TRANSMISIBLES Y SUS MANIFESTACIONES
ORALES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

YOLANDA GONZALEZ ANAYA

1979

14788



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

PAG.

Introducción

Indice

CAPITULO I

| | |
|--|----|
| 1.- Definición de enfermedad transmisible..... | 1 |
| 2.- Clasificación:..... | 1 |
| a) Virales..... | 1 |
| b) Bacterianas..... | 3 |
| c) Micóticas..... | 11 |

CAPITULO II

| | |
|--|----|
| Enfermedades virales:..... | 13 |
| a) Sarampión..... | 13 |
| b) Gingivostomatitis Herpética Primaria..... | 17 |
| c) Herpangina..... | 19 |
| d) Herpes Simple..... | 21 |
| e) Herpes Zoster..... | 26 |
| f) Hepatitis "A"..... | 28 |
| g) Hepatitis "B"..... | 32 |
| h) Hidrofobia..... | 35 |
| i) Rubéola..... | 44 |
| j) Varicela..... | 48 |
| k) Viruela..... | 51 |

| | |
|----------------------------------|----|
| 1) Mononucleosis Infecciosa..... | 55 |
|----------------------------------|----|

Etiología, signos, síntomas y tratamiento.

CAPITULO III

| | |
|--------------------------------|----|
| Enfermedades bacterianas:..... | 57 |
| a) Botulismo..... | 57 |
| b) Gangrena..... | 60 |
| c) Gonorrea..... | 63 |
| d) Lepra..... | 67 |
| e) Sífilis..... | 74 |
| f) Tétanos..... | 79 |

Etiología, signos, síntomas y tratamiento.

CAPITULO IV

| | |
|-----------------------------|----|
| Enfermedades Micóticas..... | 85 |
| a) Actinomicosis..... | 85 |
| b) Candidiasis..... | 89 |
| c) Histoplasmosis..... | 92 |

Etiología, signos, síntomas y tratamiento.

CAPITULO V

| | |
|--|----|
| Inmunizaciones..... | 95 |
| Cuadro de inmunizaciones de enfermedades propias de la- infancia..... | 95 |

CAPITULO VI

Conclusiones 98

Bibliografia..... 100

I N T R O D U C C I O N

Deseo hacer un voto de agradecimiento, a todos mis -
maestros por el esfuerzo que hicieron al impartir cada una de-
sus cátedras y tratar de facilitarle al alumno, todos los cono-
cimientos posibles para lograr su objetivo, que es la culmina-
ción de sus estudios.

El decidirme por este tema no fué una elección senci-
lla; pero el tratar de ayudar a mis pacientes fué lo que me mo-
tivó; ya que muchas veces por ignorancia se dejan avanzar las-
enfermedades y nosotros tenemos la obligación de orientarlos y
evitar así complicaciones que minen su salud.

Por esta razón me incliné a tratar este tema de en-
fermedades transmisibles; porque el Odontólogo tiene que estar
familiarizado con las mismas, ya que muchas de estas se mani-
fiestan en la boca.

Debemos saber detectarla a tiempo para darle trata-
miento oportuno o canalizarlo con el especialista indicado y -
así evitar enfermedades cruzadas.

En este trabajo expondré las características más im-
portantes de manera sencilla y concreta.

Para que en esta forma pueda servir de recordatorio-
a mis compañeros en próximas generaciones.

CAPITULO I

ENFERMEDAD TRANSMISIBLE

DEFINICION

Es la posibilidad para una enfermedad de ser contraída por un sujeto sano, bajo la influencia de contagio, de la ingestión o de la inoculación del agente causal.

CLASIFICACION

- a) Virales - Causada por virus
- b) Bacterianas - Producida por bacterias
- c) Micóticas - Causada por hongos

VIRALES

a) El término virus fué usado para indicar cualquier microorganismo infectante, actualmente solo se emplea para indicar aquellos que están constituidos por material genético rodeado de una membrana proteica y que solo habita en bacterias, vegetales, animales y en el hombre, además son ultramicroscópicos en su gran mayoría.

FORMA Y TAMAÑO

A pesar de existir virus de gran tamaño, como el de-

la viruela avícola, visible al microscopio fotónico, es hasta la década de los 40 que al llegar el microscopio electrónico - permite por vez primera la observación de los virus, en los -- cuales se observan formas redondeadas (polio), esféricos, rec- tangulares etc.

Su tamaño oscila de 10 a 350 m μ (milimicras) el cual va de acuerdo al grupo taxonómico al cual pertenezcan por ejem- plo:

| | |
|--------------|-------------------|
| Adenovirus | 60 - 85 m μ |
| Herpesvirus | 180 - 250 m μ |
| Arvorvirus | 30 - 120 m μ |
| Mixovirus | 80 - 120 m μ |
| Papovavirus | 40 - 60 m μ |
| Picornavirus | 20 - 30 m μ |
| Poxvirus | 200 - 250 m μ |
| Reovirus | 70 - 80 m μ |

ESTRUCTURA

Los virus están formados por ácidos nucleicos de D.N. A. o R.N.A. los cuales están cubiertos por una membrana protei- ca llamada "Capside". Algunos virus presentan una cubierta -- más formada por lípidos, hidratos de carbono y proteínas.

Los virus más pequeños son poliédricos, pero regula- res. Otros virus son espirilados en forma de bastones huecos, etc.

En algunas infecciones, es posible observar a los virus en el interior de las células parasitadas, mediante tinciones.

Su reproducción solo se realiza en el interior de -- las células parasitadas observándose en algunos virus bacteriófagos que se adhieren a la pared celular de la bacteria parásita, perforan la membrana e introducen el ácido nucléico solamente, el cual se duplica en forma logarítmica y a partir de -- los ácidos nucléicos de la célula parasitada, para posteriormente formar la cubierta proteínica y salir solos o en grupos de la célula parasitada la cual puede quedar con o sin lesión.

Los virus fuera de las células se comportan como partículas inertes, carecen de procesos respiratorios y son destruidos a 60°C mantenidos por espacio de 30 minutos, excepto -- en el caso del producto de hepatitis sérica, en cambio el frío los conserva con su poder patogénico, son altamente sensibles -- a la luz ultravioleta y los rayos X, y los antibióticos no producen ningún efecto destructor en ellos.

BACTERIANAS

Las bacterias son microorganismos unicelulares, vegetales carentes de núcleo, con nutrición y respiración variable y con alto poder reproductor.

Las bacterias presentan 3 formas esenciales que son:

- a) En forma de bastón ó bacilos
- b) Esféricos ó cocos
- c) Alargadas y curvas ó espirilas

Si los bacilos se reúnen en cadenas reciben el nombre de Estreptobacilos.

Los cocos cuando se reúnen en pares reciben el nombre de Diplococos, en algunas ocasiones, la unión es muy fuerte -- por lo que la pared de vecindad se aplana recibiendo entonces -- el nombre de Gonococos.

Los diplococos al dividirse formarán en ocasiones 4-cocos unidos llamados tétradas.

Algunas tétradas al dividirse formarán paquetes a -- los que se les dará el nombre de Sarcinas.

Otros cocos se reúnen formando cadenas y se les llama Estreptococos. Y los que se reúnen formando recimos se les llama Estafilococos.

Las bacterias espiriladas, si presentan una sola -- curvatura reciben el nombre de vibrios, pero si presentan más -- podrán ser espirilas, espiroquetas, treponemas o borrelia.

El tamaño de las bacterias va desde 0.3 micras hasta 20 micras.

Muchas bacterias carecen de estructuras móviles pero las que las presentan son siempre en forma de flagelos.

Las bacterias que carecen de flagelos reciben el nombre de Atricas, las bacterias que presentan un solo flagelo se llaman Monotricas, las bacterias que presentan un solo flagelo en cada extremo de su célula se llaman Afitricas, y las que -- presentan un mechón en uno de sus extremos se denominan Lofotricas, si los mechones se encuentran en ambos extremos serán Lofoanfotricas y por último las que presentan flagelos alrededor de toda la célula se denominan Peritricas.

Constitución Celular.- Las bacterias presentan un arreglo celular con características comunes a todos los vegetales por lo que se encontrarán formadas por:

- 1.- Cápsula de secreción.- Es una membrana celulósica permeable, visible al microscopio compuesto que recubre y protege a la célula sin perder su elasticidad y que es producida por secreciones del citoplasma.
Su constitución química es fundamentalmente celulósica pero existen también sustancias pépticas y calosa.
- 2.- Membrana plasmática.- Invisible al microscopio compuesto formada por lipoproteínas y encargado de regular la permeabilidad celular.
- 3.- Citoplasma.- Al microscopio compuesto se observa heterogeneo y granuloso en especial en la parte media de la célula ya que las bacterias por carecer de membrana nuclear presentan la cromatina repartida en citoplasma.

4.- **Retículo endoplasmático.**- Al microscopio electrónico se observa bien desarrollado que podrá o no presentar granuleciones que van de acuerdo con la actividad celular.

5.- **Mitocondrias.**- Se observan grandes y de gran actividad y en numerosas bacterias se ven cloroplastos que producen un pigmento foto sintético llamado bacterioclorina.

FISIOLOGIA.- Las funciones principales son:

a) Reproducción.- Se observan reproducciones.

Asexuales por bipartición cuya frecuencia es variable dependiendo del medio ambiente el cual si es favorable permite divisiones celulares con un ritmo de cada 20 minutos.

La bipartición es por tabicamiento y/o por estrangulación.

Algunas bacterias cuando el medio se torna desfavorable tienen la capacidad de protegerse mediante un proceso por el cual deshidratan su célula, se recubren por una gruesa membrana protectora y llevan vida latente, a este proceso se le da el nombre de esporulación y a la bacteria así afectada se le denomina espora.

La durabilidad de las esporas es dependiente de la especie, así algunos Clostridium alcanzan a vivir hasta 12 años.

Si el medio se torna favorable la espora germina, dando origen a una nueva bacteria.

Recientemente se ha observado que las bacterias tam-

bién se llegan a reproducir mediante un intercambio de cromati-
na, considerandose a este tipo de reproducción como sexual.

b) La respiración es de 2 tipos:

1.- Aerobia.- Es aquella que se presenta en presencia de - -
oxígeno libre el cual a nivel mitocondrial y mediante la-
actividad enzimática realizada sobre los azúcares obtie--
ne energía en forma de A.T.P. y en cantidad de 38 molécul-
as.

2.- Anaerobia.- Se presenta en bacterias que viven en medios
carentes de oxígeno libre, por lo que su energía la obtie-
nen a partir de cambios enzimáticos que actúan sobre los-
azúcares reproduciendo sustancias secundarias por lo que-
la cantidad de energía obtenida finalmente es solo de 2 -
moléculas de A.T.P. A este tipo de respiración se le co-
noce con el nombre de fermentación.

Existen bacterias facultativas esto es, que pueden -
realizar cualquiera de los dos tipos de respiración según el -
medio en que se encuentren.

c) Nutrición.- Los procesos de incorporación de materia orgá-
nica a la célula puede ser de dos tipos:

1.- Autótrofa.- Es aquella en la que la bacteria es capaz --
por si sola de producir su propia materia orgánica y esto

puede realizarlo de dos formas:

- a) **Fotosíntesis.**- La presencia de un pigmento como la bacterioclorina permite a la bacteria captar y usar la energía lumínica para que en presencia de CO_2 y agua se forma glucosa.
- b) **Quimiosíntesis.**- La presenta en bacterias que viven sobre fierro o azufre, el cual alteran mediante enzimas y la energía que se desprende de las reacciones la toman y la usan para la síntesis de materia orgánica.

2.- **Heterótrofa.**- La presentan las bacterias carentes de pigmentos fotosintéticos por lo que deben tomar la materia orgánica ya elaborada.

Se observan varias formas de heterotrofia, las principales son:

- a.- **Saprófitas.**- Son las bacterias que toman su materia alimenticia a partir de los desechos orgánicos.
- b.- **Parásitos.**- Son las bacterias que toman su alimento a partir de otro ser vivo.

Es importante mencionar que existen bacterias parásitas facultativas, esto es, capaces de vivir como saprófitas y como parásitos, por lo que su grado de infección aumentará considerablemente.

d) Utilización de proteínas.- Las proteínas son elementos nutricionales indispensables para los seres vivos, por lo -- que las bacterias las requieren ampliamente.

En las bacterias las proteínas por su gran tamaño molecular son en esa forma inútiles, por lo que mediante su metabolismo son fragmentadas en peptinas, las que a su vez son degradadas en polipéptidos y estos en aminoácidos o unidades de fácil utilización.

El producto de la degradación de las proteínas y de su uso es secretado en las bacterias aerobias en forma de compuestos amoniacales, pero en las bacterias anaerobias es secretado en dos sustancias llamadas putrecina y la cadaverina sustancias que producen el mal olor ocasionado por la putrefacción de tejidos vivos.

De donde la putrefacción de órganos y tejidos es resultado de la utilización de las proteínas por bacterias anaeróbicas.

e) Crecimiento.- Como se había mencionado anteriormente el crecimiento es producto de la acción del medio sobre las bacterias.

Dentro del medio ambiente los factores más importantes son:

1.- Temperatura.- La temperatura delimita la capacidad de reproducción, crecimiento, y vida de las bacterias, y de --

acuerdo con la temperatura se encuentran tres tipos de --
bacterias:

- a).- Psicrófilos.- Aquellas que viven entre 5°C y 20°C . Por lo que no serán patógenas para el hombre.
 - b).- Mesófilas.- Aquellas que viven entre 20°C y 45°C , por lo que la temperatura del ser humano (37°C), les es óptima - para su desarrollo.
 - c).- Termófilas.- Viven entre 45°C y 70°C .
- 2.- Humedad.- El agua es indispensable para la vida y el -- buen funcionamiento celular, sin embargo la humedad es muy variable aún en una misma especie.
 - 3.- Luz.- Pocas bacterias (autótrofas) son estimuladas por la luz, ya que la gran mayoría es altamente sensible a -- las radiaciones lumínicas.
 - 4.- Las vitaminas especialmente las del Complejo B, son sus-- tancias que en medios de cultivo incrementan el crecimiento bacteriano.
 - 5.- Minerales.- Las altas concentraciones salinas, así como los metales pesados son letales para las bacterias, los primeros por su poder deshidratador y los segundos por su poder de floculación que presentan sobre los coloides celulares.

hongos

Los hongos pueden ser unicelulares y pluricelulares.

Son vegetales sin clorofila, incapaces de realizar la fotosíntesis, pero con gran actividad enzimática; viven en forma saprófita o parásita.

Las formas unicelulares son las llamadas levaduras y en las formas pluricelulares hay gran abundancia y variedad.

Las levaduras son hongos unicelulares, de 5M a 8M, de forma ovalada, con gran capacidad enzimática especialmente actuando sobre medios ricos en hidratos de carbono.

Los mohos están formados por filamentos pluricelulares llamados hifas, que al reunirse forman una estructura llamada micelio.

Dentro de las hifas se observa una distinción de funciones, por lo que existirán hifas fértiles que realizarán la reproducción, hifas vegetativas, hifas de sujeción y de absorción de sustancias nutritivas.

Su nutrición es heterótrofa, tomando por ósmosis las materias, su respiración es generalmente aerobia aunque la anaerobiosis es particularmente común en las levaduras, en reproducción es por cigosporas en la sexual y por esporas en la asexual.

En los hongos patógenos del hombre no se observa se-

realidad notoria por lo que su reproducción es básicamente asexual observándose dos tipos de esporas: Telosporas y Conidiosporas, las primeras producidas directamente de las células hifales y las segundas producidas de cuerpos especiales llamados conidios que se encuentran arreglados en racimos.

Dentro de los Hongos existen 4 clases que son:

Phycomycetes, Ascomycetes, Basidiomycetes y Deuteromycetes, de los cuales solo nos interesan algunos Ascomycetes de los géneros Candida, Saccharomyces, Aspergillus, Penicillium y Allescheria y los Deuteromycetes por agrupar a gran cantidad de hongos patógenos del hombre.

CAPITULO II

ENFERMEDADES VIRALES

SARAMPION

Es una enfermedad infecciosa, contagiosa epidémica, - específica con brotes epidémicos durante la primavera y estaciones próximas.

Etiología.- Por sus características morfológicas y su comportamiento, el virus del sarampión ha sido incluido en el grupo de los mixovirus. Fuera del organismo, a la temperatura y humedad ambientales, es poco resistente.

Mecanismo de transmisión.- Es directamente a través de las gotitas inhaladas por el enfermo al hablar, estornudar, toser o por contacto con secreciones rinofaríngeas u orina de personas infectantes.

Periodo de transmisibilidad.- Tiene una duración total de alrededor de 7 días; se inicia al fin del periodo de incubación, persiste durante toda la fase preruptiva hasta el 3o ó 4o días después de iniciado el rash.

Síntomas.- Se consideran 3 periodos o fases en la evolución del sarampión: Periodo de incubación, Preeruptivo, - y Exantémico.

La primera por definición es asintomática.

La preruptiva tiene una duración de 3 a 5 días.

Se inicia con fiebre y malestar general 24 hrs después se presenta coriza, conjuntivitis y tos.

La fiebre es continua con remitencias matinales, llega a su máximo (39° a 40°) entre el tercero y quinto día, la coriza la conjuntivitis y la tos aumentan gradualmente alcanzando su máximo al cuarto día, coincidiendo con la aparición del exantema.

Uno o dos días después aparecen las manchas de Koplick.

La tercera fase o exantémica.- Dura al rededor de 5 días, su aparición suele coincidir con mejoría de los síntomas generales y catarrales disminución de la fiebre.

La erupción se inicia en las regiones retroauriculares, frente, carrillos y cuello, cubriendo rápidamente la cara.

A continuación se extiende sucesivamente al tronco, miembros superiores y finalmente inferiores.

En un principio esta constituida por máculas pequeñas rojas de bordes irregulares que en breve tiempo aumentan de tamaño, transformandose en pápulas las cuales pueden ser confluentes.

Cuando las manifestaciones dermatológicas hacen su aparición en miembros inferiores; se encuentran un gran número de ellas en cara, cuello, y parte superior del tronco.

La duración de estos elementos dermatológicos es de-

alrededor de 3 días. iniciándose su desaparición en los sitios donde primero aparecieron.

Es frecuente observar al fin del padecimiento una -- coloración ligeramente cobriza y un descamado fino.

Las complicaciones más frecuentes son las bacteria-- nas en México: La Bronconeumonía y neumonía son responsables-- del 70% de las muertes, las diarreas son también importante -- causa de muerte, la otitis media es otra de las complicaciones usuales.

Debido al mismo virus tenemos a la encefalitis.

Manifestaciones orales.- En la mucosa bucal enfren-

te de los premolares aparecen unos días antes de la erupción - cutánea, unas manchas del tamaño de la cabeza de un alfiler, - blanquesinas rodeadas de un halo congestivo rojo brillante de-- nominadas manchas de Koplick; que son un elemento precioso pa-- ra el diagnóstico precoz de la enfermedad; que puede ser obse-- vado preferentemente por el Odontólogo.

Signo de Comby.- Es una estomatitis eritematosa con barniz blanquesino opalino, muy delgado que cubre las encías - inflamadas.

Este signo también aparece en el sarampión, es la -- glositis con papilas hipertóxicas saburrales y lesiones macula-- res del paladar.

Tratamiento.- Es exclusivamente sintomático y de --

sestán a base de analgésicos y antipiréticos, reposo en cama, bequicos, lociones para calmar el prurito, aseo y cuidado de los ojos, dieta balanceada, vigilancia de la deshidratación.

No es recomendable el uso de antibióticos o sulfas como preventivo de las infecciones, ya que está demostrado que esta conducta propicia la aparición de sobreinfecciones rebeldes al tratamiento por lo que adquiere especial importancia la vigilancia medica del padecimiento y en caso de complicaciones bacterianas instituir el antibiótico indicado de acuerdo con el agente involucrado en caso de presentarse como complicación la neumonía o bronconeumonía, a más de los antibióticos, en caso de estar indicado se aplicará oxígeno y de presentarse diarrea debe mantenerse el equilibrio hidroelectrolítico.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

La gingivostomatitis herpética es causada por el virus del herpes simple. Se llama primaria porque representa el primer contacto con el virus.

SIGNOS Y SINTOMAS.- Las lesiones se presentan en toda la membrana mucosa oral y a menudo están precedidas de - - agrandamiento de los ganglios cervicales y elevación de la temperatura.

La mucosa se enrojece en seguida aparecen numerosas vesículas. Las vesículas pronto se abren dejando úlceras limpias.

La curación se inicia en aproximadamente 3 días y en 7 a 14 días las lesiones curan sin dejar cicatriz.

Por lo general lo padecen niños de 1 a 3 años de - - edad de ambos sexos.

Las lesiones pueden a continuación de una fiebre, de una infección del tracto respiratorio superior, de un traumatismo, de stress, visitas al dentista, menstruación.

En conclusión los enfermos se quejan de cefalea, dolor y llagas en la boca, todo ello acompañado de irritabilidad, sialorrea y rechazo a la comida.

TRATAMIENTO.- Es tan solo sintomático.

- Procurar evitar el dolor, especialmente molesto du

ante las comidas.

- Dieta líquida.

- Aplicación de anestésicos locales.

HERPANGINA

Se trata de una enfermedad muy contagiosa que suele curar espontáneamente. La herpangina es fundamentalmente una enfermedad de verano y suele afectar a niños de 6 meses a 15 años.

Etiología.- Se debe a una infección por el virus -- "H" del grupo Coxsackia A, que es posible encontrar en heces y lavados de garganta.

Sintomatología.- El inicio es brusco, con una fiebre alta que puede durar de 3 a 6 días.

Las lesiones típicas de la Herpangina consisten en vesículas pequeñas numerosas en pilares anteriores paladar ---blando y pilares posteriores. Estas erupciones vesiculares se transforman pronto en úlceras blanco grisáceas con aréola roja. Puede haber gingivitis y estomatitis generalizada, a veces con adenopatía regional.

El dolor es leve a moderado, pero el paciente puede tener temperatura de 37.8 a 40.5 C, con dolor de garganta y vómitos. En ocasiones hay datos de irritación meníngea y síntomas de tipo pliomelitis.

Esta enfermedad tiene una duración de 7 a 10 días.

El diagnóstico se establece a partir de los resultados de la exploración física, o los estudios de laboratorio en

bases de virus "H".

Tratamiento.- Se recurre a tratamiento de sostén y sintomático. La penicilina no modifica la evolución de la enfermedad. No se han señalado complicaciones graves.

No hay inmunización ni activa ni pasiva, hasta el momento no se conocen recaídas.

HERPES SIMPLE.

Es una infección vírica general que se acompaña de - signos de enfermedad aguda generalizada con lesiones que afectan la boca y en menor grado la orofaringe. En algunos casos - se pueden afectar partes cutáneas de la cara y los genitales. - Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de - 6 años, adolescentes y adultos, su frecuencia es igual en hom- bres y mujeres. El 90% de la población tiene este virus en es- tado latente.

Etiología.- El agente causal es el virus de A.D.N.- llamado Herpes Virus o Herpes Simple.

La infección se divide en dos categorías:

- 1) Enfermedad sintomática clínicamente manifiesta -- (10%)
- 2) Enfermedad asintomática no manifiesta clínicamen- te (90%)

La infección leve que precede a las apariciones buca- les, se presenta durante el 1o y 2o día, se manifiesta por:

- a) Elevación de la temperatura de 39 a 40 grados.
- b) Quizá algo de diarrea.
- c) Linfadenopatía cervical y submaxilar poco acen- tuada o ausente.

Al 3o ó 4o día, de iniciada la fiebre, se presentan- las lesiones vesiculares que consisten en una lesión difusa, -

eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente con variabilidad de hemorragia y edema gingival. Con la aparición de las vesículas, la fiebre disminuye a 37.8 ó 38.3- grados. Las vesículas son circunscritas, esféricas y grises.

Aproximadamente a las 24 horas, se rompen quedando - pequeñas úlceras dolorosas con margen rojo elevado en forma de halo y su porción central hundida amarillenta o grisásea.

En el 8o ó 9o día en el momento en que se producen - anticuerpos neutralizantes en el suero, las lesiones se cubren de una cubierta epitelial.

Al 14o ó 15o día curan espontáneamente sin dejar cicatriz las lesiones ulcerosas.

También pueden presentarse en forma localizada después de tratamientos operatorios en la cavidad bucal, como - cuando la mucosa es traumatizada por rollos de algodón, presión digital.

La infección se presenta 1 ó 2 días después del tratamiento.

SINTOMAS BUCALES.- Irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber, las vesículas son dolorosas especialmente al tacto, a las variaciones térmicas, a los condimentos, y jugos de fruta, en los lactantes hay marcada -- irritabilidad y rechazo a los alimentos.

SINTOMAS GENERALES.- Fiebre elevada, faringodinia,-

fatiga, malestar general, sialorrea, palidos, nauseas, disfagia, adenopatía regional marcada y dolorosa.

Por orden de frecuencia los lugares que afectan son:

- 1) Labios
- 2) Lengua
- 3) Mucosa de la mejilla
- 4) Paladar duro y blando
- 5) Suelo de la boca
- 6) Orofaringe
- 7) Encías.

La gingivitis herpética aguda es altamente contagiosa, se difunde por contacto directo con lesiones herpéticas, - puede ser por medio de saliva, heces fecales, orina u otras -- secreciones orgánicas de personas infectadas. Los besos, la tos, los estornudos, son el medio de transmisión más probable.

El Herpes virus es muy lábil en el medio externo de la diseminación contagiosa, se puede hacer por vasos, utensilios de cocina poco limpios o juguetes de tipo colectivo.

La persistencia del virus en los pacientes postconvalescientes, llega de 3 a 6 semanas después de la desaparición de las manifestaciones clínicas.

En enfermos cardiopatas, reumáticos congénitos, diabetes juvenil, difición renal, hemopatías, etc. Se puede recurrir a un antibiótico para prevenir infecciones secundarias.

En niños pequeños el herpes simple grave, requiere de hospitalización para llevar a cabo la alimentación por vía intravenosa.

Si los hermanos de un niño con herpes simple tienen dermatitis o eczema atópico, es recomendable aislarlo para evitar un eczema herpético primario.

TRATAMIENTO

Sintomático, procurando el bienestar del paciente -- con antipiréticos, reposo en cama, frecuentes lavados bucales, y dieta blanda.

Se pueden utilizar diversos medicamentos de aplicación tópica como:

Cloruro de Zinc al 5%

Fenol alcanforado, alcanfor.

También pueden ser usados complejo vitamínico y antibióticos por vía tópica (Aureomicina) en pomada al 3% o por vía sistemática en cápsulas de 250 mgs. con dosificación total de 3 gramos en 24 horas.

Para que el paciente tenga ingesta sin dolor, se puede aplicar clorhidrato de diciclomina (Dyclone) en sol. al 0.5% diluida en agua por partes iguales 6 enjuagatorios suaves como:

Agua tibia 2 tercios de vaso

Jarabe caro blando un tercio de vaso.

Xilocaina viscosa una cucharada.

Con indicaciones al paciente para que se enjuague antes de las comidas ó las veces que sea necesario.

Se recomienda la ingesta abundante de líquidos y para el alivio del dolor y fiebre ácido acetil salicílico.

HERPES ZOSTER

El Herpes Zoster es una enfermedad inflamatoria aguda, caracterizada por vesículas agrupadas, situadas unilateralmente a lo largo del trayecto cutáneo de un nervio sensitivo.- La enfermedad puede ocurrir en cualquier edad.

Etiología.- Se cree que el agente etiológico es un virus semejante o idéntico al que ocasiona la varicela.

Sintomatología.- Las lesiones de la piel son dolorosas, parecidas a las de la varicela y tienden a seguir el trayecto de los nervios sensitivos. Aparecen en la úvula y amígdalas cuando se encuentra invadida la rama maxilar del quinto por craneal, en la mucosa bucal, piso de la boca y mitad anterior de la lengua cuando la rama mandibular está afectada, en la cabeza cara y ojos cuando se complica la rama oftálmica. - En el último caso pueden resultar trastornos visuales serios. Existe pérdida del gusto en el síndrome de Hunt, como consecuencia de la invasión del ganglio geniculado del séptimo por craneal.

El período prodrómico dura tres o cuatro días y se caracteriza por malestar, fiebre, hiperestesia o dolor. Ulteriormente aparece la erupción característica, el dolor y el prurito pueden ser muy intensos en el adulto. Estos síntomas pueden persistir por semanas o meses.

Es frecuente parálisis ulterior a la invasión de los

nervios craneales y en muchos pacientes en los que hay invasión del nervio oftálmico se observa visión defectuosa o pérdida de la vista.

Tratamiento.- El tratamiento es sintomático, incluye el uso de analgésicos para el dolor y enjuagues ligeramente alcalinos en las lesiones bucales, alivio del prurito, evitar el rascado.

HEPATITIS

La hepatitis infecciosa es una inflamación del parénquima hepático que evoluciona con o sin ictericia.

La hepatitis por virus comprende dos entidades que - siendo lógicamente similares, presentan importantes diferencias epidemiológicas y patogénicas de ahí que se denominen Hepatitis "A" y la otra Hepatitis "B".

Hepatitis "A"

Es la hepatitis infecciosa aguda genuina.

Etiología.- Es un virus filtrable que no se ha aislado en forma individual, aunque se cree que presenta características suficientes para considerarlo un hemovirus.

Mecanismos de transmisión.- La Hepatitis "A" puede propagarse directa o indirectamente por medio de las heces humanas, orina y sangre.

Generalmente se acepta que las epidemias pueden iniciarse a la ingestión de alimentos o aguas contaminadas, principalmente mariscos particularmente ostiones, almejas y jaibas.

Quienes manejan alimentos sin cuidar la higiene personal son vehículo importante de contagio.

El portador puede transmitir la Hepatitis "A" hasta por 16 meses.

En el desarrollo clínico de la enfermedad por lo ge-

neral se divide en 3 etapas.

- Período de incubación.
- Fase preictérica.
- Fase ictérica.

Período de incubación.- Es de 15 a 34 días y es - -
asintomático.

SINTOMATOLOGIA

Período Preictérico.- Frecuentemente empieza en forma repentina, acompañada por fiebre, escalofríos y cefalea.

Inmediatamente después que aparecen estos signos de tipo general, la sintomatología se localiza en el aparato gastro intestinal, con anorexia, náusea y vómito.

La hepatomegalia se acompaña de una sensación de malestar abdominal, aversión a los alimentos grasos y repulsión al tabaco en los fumadores.

La exploración física demuestra un aumento de volumen del hígado y de la sensibilidad de esta área, el bazo es palpable y es frecuente encontrar los ganglios cervicales aumentados de volumen, esta fase puede durar de 5 a 7 días algunas veces hasta 2 semanas.

Período Ictérico.- Al iniciarse este período ictérico, el primer signo que puede observarse es el color amarillo de las escleróticas.

En los casos leves el tinte amarillo puede no sobrepasar esta región.

Por lo general se extiende sobre el resto del cuerpo y dura de 2 a 5 semanas; sin embargo permanecerá de 8 a 12 semanas en los casos severos.

Un período icterico prolongado determina un pronóstico poco favorable, algunas veces asociado con depresión mental, estado estuporoso y manifestaciones de ataque cerebral, vómito y ascitis, sobreviniendo poco después la muerte.

La presencia de pigmento biliar en la sangre es consecuencia de urobilinogenuria a la que en ocasiones se asocia albuminuria transitoria y rara vez glucosuria. La tasa de mortalidad es mayor en los adultos viejos que en los jóvenes, pero se acentúa principalmente en las mujeres después de la menopausia.

La recuperación completa se establece en la mayoría de los casos aún cuando se presentan recaídas ocasionalmente.

Cuando el ataque hepático es masivo, casi siempre -- ocurre la muerte por atrofia amarilla.

Las recaídas repetidas pueden dar lugar al desarrollo de cirrosis; que termina fatalmente con la vida del sujeto.

Aún cuando la ictericia es el signo principal de la hepatitis por virus, no son raros los casos anictéricos y tal vez sean los más frecuentes.

TRATAMIENTO.

El tratamiento será indicar una dieta rica en calcio a base de carbohidratos y proteínas pero pobre en grasas. Las mezclas de vitaminas, particularmente complejo B con aminoácidos, son de provecho para el paciente.

Requiere de reposo absoluto.

Aún cuando los corticosteroides son recomendados -- en los casos muy severos para prevenir las posibles complicaciones postnecróticas, este tratamiento está indicado en los casos cuyo curso es el habitual.

No es raro que se inocule el virus por medio de instrumentos medicos o dentales cuando estos son esterilizados en forma deficiente.

Manifestaciones orales.- La ictericia de distintos orígenes puede dar lugar a un tinte amarillento o verde amarillento de la mucosa bucal.

El color se debe a pigmentos biliares. El fenómeno se observa más facilmente a nivel de la unión entre paladar duro y paladar blando.

Se deben examinar con cuidado las conjuntivas de los pacientes en quienes se sospeche de ictericia. El dentista debe pensar en buscar signos de ictericia, pues en estos pacientes es de temer un sangrado postquirúrgico importante.

HEPATITIS "B"

La hepatitis causada por el virus "B" se conoce también como hepatitis sérica, hepatitis por suero homólogo o ictericia por transfusión.

La hepatitis "B" es clínicamente indistinguible de la Hepatitis "A", de la que solo se diferencia por su epidemiología y período de incubación.

Este último suele ser más largo en la Hepatitis por transfusión.

Etiología.- Ver Hepatitis "A"

La enfermedad se desarrolla a partir de la inyección de sangre humana, plasma o suero y algunos derivados de aquél como el fibrinógeno.

Mecanismos de Transmisión.- El mecanismo que con -- más frecuencia se observa consiste en el uso de jeringas y aguas deficientemente esterilizadas.

Período de Incubación.- Puede tener una duración -- entre 8 y 26 semanas; se ha informado de períodos aún más largos.

Período de transmisibilidad.- Durante el período de incubación, 2 a 3 semanas antes de que aparezca la ictericia -- existen en la sangre cantidades de virus suficientemente altas, en semejantes condiciones, un donador de sangre, puede transmitir la infección.

La eliminación del virus puede durar hasta 5 años.

Susceptibilidad y Resistencia. La enfermedad ataca igual a hombres y a mujeres, es más común observarla en aquellos individuos que se inyectan más frecuentemente.

Es posible que sean varios los tipos de virus de la Hepatitis "B", porque se ha observado que los drogadictos pueden tener varios ataques consecutivos.

La Hepatitis sérica es una enfermedad iatrogénica y la puerta de entrada al organismo es a través de los tegumentos y por lo general el agente causal pasa directamente a la sangre para localizarse en el hígado donde se multiplica y va destruyendo los hepatocitos.

Sintomatología.- Ver Hepatitis "A"

TRATAMIENTO

El reposo en cama es importante en todos los casos de Hepatitis por virus.

Indicar una dieta rica en calorías a base de carbohidratos y proteínas pero pobre en grasas.

Indicar complejo B

Manifestaciones Bucales.- Se conocen casos de hepatitis infecciosa que aparecieron en profesionistas después de que atendieron pacientes que sufrían la enfermedad, Baunoc estudió la frecuencia de hepatitis viral en 2148 dentistas de Di

examen y encontré que al rededor de 145 de ellos habian adquirido la infección, 163 probablemente de algún paciente.

La frecuencia de hepatitis adquirida en 860 médicos y 297 abogados fué respectivamente de 10 por 100 y 7 por 100.

HIJOPATA

SINONIMIA: El término hidrofobia se usa para designar la rabia en los humanos, en el ganado bovino los ataques de rabia se conocen como derriengue o mal de caderas.

DESCRIPCION

La enfermedad en el hombre.

Principia con fiebre que dura de dos a cuatro días; además cefalea, malestar general, anorexia, nauseas y dolor de garganta. En la mayor parte de los casos el enfermo refiere una sensación anormal en el sitio de la mordedura, como disminución de la sensibilidad local al dolor.

El enfermo se queja de la excitación que le causa el roce de la ropa sobre la piel.

Estos síntomas iniciales se deben a la acción del virus sobre las neuronas de los centros sensoriales.

En el periodo de estado, los ruidos fuertes, la luz brillante, y otros estímulos visuales o auditivos que son capaces de producir crisis convulsivas; existen tics, aumento del tono muscular, aceleración del pulso, dilatación pupilar, aumento de la salivación, de la respiración y lagrimeo.

Hay ocasiones en que la fase de excitación es permanente, pero los síntomas depresivos o paralíticos pueden presentarse desde el principio de la enfermedad o también apare-

ces en cualquier momento.

La fase de excitación comienza paulatinamente y se caracteriza por nerviosismo, insomnio ansiedad y aprensión. Los síntomas relacionados con la deglución son los más destacados: los líquidos son expulsados con violencia y ese estímulo causa contracciones espasmódicas de los músculos de la deglución y accesorios de la respiración, la vista, el olor y el sonido de líquidos ocasionan los espasmos de los músculos de la garganta (hidrofobia). Los trastornos respiratorios ocasionan hipoxia. Comúnmente se encuentra la presencia de crisis convulsivas, comportamiento maniaco, tal como destruir objetos.

A los periodos de excitación intensa se alternan otros de relativa calma sin que el paciente presente alteración de la conducta.

En la mayoría de los casos la muerte ocurre durante la fase de excitación o de una crisis nerviosa, cuando tal cosa no sucede, se hace más notoria la debilidad de los grupos musculares. La excitación y la ansiedad son sustituidos por apatía y facies inexpresivas para terminar en estupor y coma.

En algunos casos puede presentarse un periodo de mejoría aparente; que es seguido rapidamente por parálisis progresiva que comienza por los músculos de las piernas y asciende progresivamente sin ninguna relación con el sitio de la morde-

cura.

ETIOLOGIA

El virus de la rabia. Es muy sensible a los agentes físicos y químicos. En pocos minutos se inactiva con la luz ultravioleta y con la luz solar.

Como existe en la naturaleza el virus de los animales se denomina virus de la calle; tienen afinidad por las células nerviosas, el epitelio respiratorio y por las células que constituyen las glándulas mucosas. Se encuentra concentrado en el tálamo y el cerebelo. Las glándulas salivales contienen mayor cantidad por gramo de tejido que el sistema nervioso.

FUENTE DE INFECCION

De los reservorios y focos naturales de la rabia se conocen algunos aspectos con motivo de los estudios realizados en murciélagos y en los lugares que les sirven de refugio; por lo tanto, se describen a continuación los medios de mantenimiento y propagación.

- a) Urbano.- En el cual el perro representa el 95% del problema y el gato solamente el 4%. En forma ocasional 1%, ocurren casos en otras especies animales.
- b) Rural.- La situación es similar a la del medio urbano, solo que la proporción es menor, porque existen menos perros

y gatos pero hay otras especies como el tejón, el burro, - el coyote y el zorrillo.

- c) Silvestre.- El murciélago hematófago, produce grandes -- pérdidas en la ganadería nacional por la rabia paralítica bovina conocida como mal de cadera o derriengue. Ocasiona lmente ataca al hombre, tiene vital importancia en la - naturaleza, ya que infecta a otros murciélagos; insectivo ros, frugívoros, piscívoros etc. que diseminan el virus.

MECANISMOS DE TRANSMISION

La transmisión de la rabia se hace a través de las - mordeduras de animales rabiosos.

En algunos casos puede ocurrir la infección por la - vía aérea siguiendo el trayecto de los nervios olfatorios. Es te último ocurre en la naturaleza entre los zorrillos, cacomix tle etc.

PERIODO DE INCUBACION

En nuestro medio es de 21 a 50 días, en casos huma-- nos, la mayoría se encuentra entre 21 y 30 días. En ocasiones el período más breve es de 10 días y el más prolongado de 7 me ses. Se han reportado casos hasta con 12 meses de incubación. Esto depende del lugar donde penetró el virus, de la profundi- dad y extensión de las lesiones.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Hasta la fecha es el perro del que mayor daño recibe el hombre, por eso en dicho animal se ha precisado mejor el periodo de transmisión que se inicia de 3 a 5 días antes de que aparezcan las primeras manifestaciones clínicas y se prolonga por todo el curso de la enfermedad.

PATOGENIA

Cuando el virus es depositado con la saliva en el sitio de la mordedura, por los nervios próximos pasa a la médula y de allí al cerebro; del sistema nervioso central se dispersa siguiendo siempre los nervios hasta alcanzar las glándulas salivales, el pulmón y otros órganos.

SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA

La susceptibilidad en el hombre es universal. Algunas especies de animales particularmente los bovinos presentan alta susceptibilidad. El ratón lo es en mayor grado que el conejo; los equinos y los felinos y demás animales de sangre caliente.

DIAGNOSTICO

Clinico diferencial:

La encefalitis rábica en el hombre, debe ser diferenciada de otras encefalitis virales y del tétanos. Tiene por -

es importante valor la historia clínica, para saber el antecedente de mordedura o contaminación de la herida con la saliva del animal rabioso.

Las alteraciones sensoriales en el sitio de la herida que ha diferencia del tétanos no van seguidas de contracturas; la conciencia se conserva durante un periodo prolongado - lo que no ocurre con otras encefalitis virales en las que rápidamente se presentan confusión mental y coma.

Datos clínicos de gran valor son la hidrofobia y la aerofobia.

Cuando ocurren las convulsiones hay relajación completa entre uno y otro ataque.

La dificultad para deglutir puede confundirse con la obstrucción por cuerpo extraño.

Personas con antecedentes de mordedura pueden manifestar algunos de los síntomas de la rabia; sin que se trate de esta enfermedad, a este estado nervioso se le llama rabia histórica.

b) De laboratorio y gabinete

En la primera semana de la enfermedad pueden obtenerse resultados positivos a partir del lavado corneal; saliva y sedimento urinario, por inoculación. En la primera fase o sea en la fase clínica el aislamiento se intentará a partir de la saliva y de la orina. Se ha demostrado la presencia de antige

no en células decoloradas de la sírnes, tanto de personas como de animales enfermos. Tales preparaciones permiten la demostración inmediata de los Corpúsculos de Negri.

El método que da mayor seguridad es el aislamiento del virus a partir de suspensiones preparadas con tejido cerebral e inoculadas a ratones; los resultados se obtienen en unos seis días.

Para confirmar el diagnóstico de rabia por medio del laboratorio, deberán ser empleadas, si es necesario, todas las técnicas descritas.

Toma y envío de muestras.

En caso de cerebros humanos es recomendable enviar un hemisferio completo. El cerebro y las glándulas salivales, colocadas en solución estéril de glicerina o en suero fisiológico al 50%, conservarán el virus sin necesidad de refrigeración.

TRATAMIENTO

Curativo.

No hay tratamiento específico, solo sintomático y de sostén. Se recomienda el uso de barbitúricos, phenotiazinas, el uso de la morfina está contraindicado ya que favorece la excitación y deprime el centro respiratorio.

La atención de los enfermos tiene que ser en unida--

des bien equidadas y con manejo adecuado, prevenir la hipoxia sistémica, mediante traqueostomía y oxígeno, vigilancia del ritmo cardíaco y la prevención de convulsiones mediante la sedación, vigilando no abatir el centro respiratorio con los sedantes.

También es importante mantener las vías respiratorias permeables. Vigilar el nivel hidroelectrolítico.

El tratamiento local de las heridas.- El lavado copioso con jabón o detergente y suficiente agua remueve o inactiva el virus depositado en las mismas.

Cuando las heridas son profundas el tratamiento es a base de ácido nítrico o cloruro de benzalkonio lo que disminuye las oportunidades de infección.

PRODUCTOS INMUNIZANTES

La vacuna tipo Fuenzalida se aplica por inyección -- subcutánea en la región interescapulovertebral. En caso de intolerancia a la vacuna Fuenzalida se suspende su aplicación y se completa el esquema con vacuna en embrión de pato (el esquema es de 14 inyecciones).

Se puede aplicar las mismas 14 inyecciones, pero -- agregando suero hiperinmune.

Está contraindicado repetir la dosis, ya que esta no confiere protección adicional y si aumenta las posibilidades --

de reacciones secundarias.

MANIFESTACIONES ORALES

En las manifestaciones orales encontraremos sialorrea, si en el momento de la convulsión no se encuentra protegido de la boca (taquete) encontraremos lesiones en lengua y labios por mordida.

RUBEOLA**SINONIMIA.**- Sarampión alemán**DESCRIPCION**

Es una enfermedad infecciosa aguda benigna, que se caracteriza por un exantema ligero, parecido al del sarampión. -- acompañado de síntomas catarrales respiratorios, fiebre moderada y tumefacción de los ganglios del cuello.

El contagio es directo, de niño a niño. Se presenta en forma epidémica, durante la primavera preferentemente y afecta con mayor frecuencia a los niños de 3 a 9 años. Es excepcional en el adulto. Cuando afecta a la embarazada ha sido mencionada como causa de defectos congénitos del producto.

ETIOLOGIA

El virus de la rubeola es monotípico, probablemente - del grupo de los paramixovirus.

Es termolábil, inactivándose aún a la temperatura ambiente; en cambio puede conservarse por algunos días a temperaturas de menos de 20°C y por meses a menos de 60°C.

SINTOMATOLOGIA

Se consideran en la rubeola los siguientes períodos: Incubación, catarral, eruptivo y convalecencia.

El período de incubación es de 17 a 21 días, es asin-

temático.

Período Catarral.- Se caracteriza por la presencia de catarro naso-faríngeo, discreto enrojecimiento conjuntival y tos bronquial. Estos síntomas son menos acentuados que en el sarampión y anteceden solamente en 24 o 36 horas al brote eruptivo. Al mismo tiempo se presenta fiebre, en general moderada (38°C más o menos).

Exantema.- El exantema, morbiliforme también, se inicia por la cara y el tronco al mismo tiempo, está constituido por manchas rosadas o violáceas, en menor número pero con las mismas características que en el sarampión. El dato más importante durante esta etapa de la rubeola es la tumefacción de los ganglios cervicales, especialmente los infra y retroauriculares y los submaxilares, que se encuentran crecidos y a veces dolorosos.

Esta adenopatía, congestiva aguda, fugaz, no se observa en las otras fiebres eruptivas que puedan prestarse a confusión. Durante el período eruptivo la fiebre y los síntomas respiratorios no se exageran. Puede existir la anorexia, pero en general es menos acentuada que en el sarampión.

A menudo existe infarto ganglionar en axilas, en las ingles.

El estado general está poco afectado y el niño pasa a menudo toda la enfermedad fuera de la cama. El exantema evoluciona

lusiones rápidamente en 2 ó 3 días, dejando poco pigmentadas -- las zonas de piel que afectó. La descamación prácticamente es nula y la recuperación del enfermo es precoz. Los ganglios alterados reducen rápidamente su volumen pero permanecen ligeramente crecidos y endurecidos durante la siguiente semana.

La evolución, incluidos los periodos catarral y erupativo no pasa de 4 a 5 días.

Las complicaciones son poco frecuentes.

El diagnostico diferencial se basa en las características de la evolución como la distribución del exantema, en la benignidad de los síntomas respiratorios, en la brevedad de la evolución, en la discreción de la fiebre y principalmente en la tumefacción ganglionar.

El pronóstico es benigno.

TRATAMIENTO

Es exclusivamente asintomático.

MANIFESTACIONES ORALES

Podríamos mencionar como dato patognómico de la rubeola la tumefacción ganglionar. Los más importantes los cervicales los infra y retroauriculares y los submaxilares que son los que más nos interesan porque nos pueden encaminar para hacer el diagnóstico diferencial.

Además en la rubeola nunca encontraremos el signo de-

Repliegue.

También puede encontrarse ligera congestión de la mu
cosa buco-faríngea.

VARICELA

SINONIMIA: Viruela loca (voz muy popular usada para diferenciarla de la viruela).

Es una enfermedad infecciosa, benigna, contagiosa, - producida por un virus. Se presenta en forma epidémica generalmente en primavera y verano.

ETIOLOGIA

Está comprobado que el virus de la varicela o viruela loca como es designada vulgarmente, es semejante al del Herpes Zoster; tiene un diámetro aproximado entre 145 y 250 micras.

Puede presentarse en niños desde pocos meses de edad, hasta escolares o adolescentes. Su contagio es directo o por-intermedio de objetos y utensilios.

PERIODO DE INCUBACION

Es de 14 a 16 días

El período eruptivo no se precede de prodromos, los síntomas generales son sumamente ligeros y muy frecuentemente pasan inadvertidos.

SINTOMAS

Los elementos eruptivos tienen los siguientes caracteres en esta enfermedad:

- 1a.- Son más numerosos en tronco, tórax y abdomen, que en las extremidades o sea que su distribución es "centrípeta".
- 2a.- Se encuentran siempre elementos eruptivos en diferentes periodos de evolución.
- 3a.- El elemento básico es la vesícula, de aspecto aperlado, como gota de agua pequeña, que finalmente se umbilica en el centro y se deprime formando una costra que no deja excavación ni cicatriz, y raramente llega al periodo de pústula.
- 4a.- La erupción respeta las palmas de las manos y las plantas de los pies.
- 5a.- También aparecen algunos elementos en la piel cabelluda de la cabeza, regiones parietales principalmente.

Los síntomas generales son, como se ha dicho, discretos.

La fiebre moderada suele presentarse al segundo día de la aparición del exantema, cuya evolución completa es de una semana, es decir que a los 8 días de haber aparecido el primer elemento, todos los que se presentaron han llegado ya a periodo de costras.

También hay cefalea, malestar general, dolores musculares, adinamia, coriza, insomnio, inquietud.

Las complicaciones menores, muy frecuentes, son las ligeras piodermitis favorecidas por la infección que el niño se --

produjo al rascarse.

TRATAMIENTO

Es asintomático

Reposo en casa, lociones antipruriginosas, alimentación adecuada.

MANIFESTACIONES ORALES

Como dato importante para el Odontólogo, es que constantemente aparecen elementos vesiculares en lengua y velo del paladar. Por lo tanto hay que tener cuidado con las secreciones buco, naso, faringeadas.

Las lesiones bucales generalmente preceden a la erupción cutánea en 12 a 24 Hrs. Es general que aparezcan como vesículas situadas sobre una base eritematosa y se encuentran en paladar y faringe.

Las vesículas se rompen dejando úlceras que suelen curar con prontitud a menos que haya infección secundaria.

VARICELA

SINONIMIA: "Viruela negra" (Voz popular usada para diferenciarla de la "viruela loca" que le da a la varicela).

ETIOLOGIA

Virus variólico

PERIODO DE INCUBACION

De 12 días fue lo más frecuentemente observado en México cuando existió el padecimiento. En general la experiencia en otros países señala como promedio 10-12 días, con extremos de 8 y 17 días.

PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Desde 2 días antes del principio clínico del padecimiento hasta que caen todas las costras. Usualmente al rededor de 3 semanas. Las costras desecadas pueden albergar al virus por años; pero no parecen ser así especialmente infectantes.

MECANISMO DE TRANSMISION

Directamente por contactos de susceptibles con enfermos, a través de sus secreciones de vías respiratorias y material de las lesiones cutáneas; hay transmisión aérea a cortas-

distancias, especialmente en locales cerrados. Indirectamente por manejo de ropas y útiles del hogar recientemente con descargas citadas del enfermo.

SIGNOS Y SINTOMAS

Enfermedad viral severa extraordinariamente transmisible, de principio brusco, con exantema que evoluciona característicamente por etapas que llegan a costras y dejan frecuentemente cicatrices.

En su forma clásica, se inicia con fiebre alta de más de 40°C, raquialgias y cefalea intensas, acentuado malestar general, que dura unos 3 días en que aparece el exantema, coincidiendo con caída de la fiebre, dato singular en fiebres eruptivas, iniciado por la frente, descendiendo a cuello y hombros, extendiéndose hacia abajo; domina en la cabeza y extremidades (centrífugo).

Si se hace confluyente se aprecia en las axilas, palmas de las manos y planta del pie, hecho muy raramente observado en otros exantemas. Cada dos días o más van evolucionando, siempre por etapas, los elementos: a vesículas, a pústulas -- cuando nuevamente sube la temperatura y aparece edema facial -- hasta costras, cuando van remitiendo los síntomas y la descamación se inicia al 12o día. Nunca se observan en un mismo territorio corporal elementos en diverso estadio en viruela.

La letalidad es alta especialmente en los niños pequeños, en los ancianos y en los nunca vacunados en quienes su be a más de 30%.

La forma más grave, de poca frecuencia y letalidad -- extrema, incluso fulminante a veces, se caracteriza por hemo-- rragias encima y dentro de la piel y de las mucosas; no hay -- tiempo muchas veces para la evolución clásica antes citada.

La forma leve, es causado por una variedad atenuada de virus variólico, con muy discreta signología, practicamente sin complicaciones y baja letalidad.

Otra la llamada varioloide que ocurre en los vacuna-- dos mucho tiempo atrás, con cuadro semejante; pero bastante -- más moderado que el clásico descrito.

MANIFESTACIONES ORALES

En este tipo de padecimiento, principalmente en su - forma más grave, las lesiones focales, aparecen en forma de úl cera en la boca, nasofaringe, esófago, y a veces en intestino. La lengua está aumentada de tamaño e inflamada, en la viruela a este estado se le llama glositis variolosa. Cuando las le-- siones bucales curan no dejan cicatriz.

TRATAMIENTO

No existe ninguno específico, solo sintomático, espe-- cialmente referido a reponer líquidos y mantener adecuado equi

librio electrolítico, a evitar o tratar infecciones oculares - que complican frecuentemente el cuadro, con el uso diario de - soluciones o unguentos oftálmicos, antisépticos o con antibió- ticos.

Es aconsejable el uso de antibióticos de amplio es- - pectro, a título preventivo de las infecciones bacterianas aso- ciadas, presentes a menudo en el período de vesículas y más en el pustular, como neumonías, nefritis, etc.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad benigna, aguda y subaguda.

Etiología.- La etiología es desconocida. Posiblemente es causada por un virus.

Sintomatología.- La enfermedad se caracteriza por fiebre linfadenopatía, dolor de garganta, faringitis exudativa, en algunos exantema morbiliforme semejante al de la rubéola.

La enfermedad aparece de modo principal en los jóvenes que trabajan o viven en instituciones, particularmente en las médicas.

Se inicia con fiebre, escalofríos y una adenopatía cervical dolorosa.

Ulteriormente se presentan faringitis aguda y amigdalitis, que pueden confundirse con una infección estreptocócica. Puede haber esplenomegalia y hepatomegalia.

En la piel y membranas mucosas se observan a veces lesiones purpúricas o petequias. La invasión del sistema nervioso central y periférico se clinicamente por cefalea, rigidez de cuello, coma; también pueden ocurrir trastornos en los nervios sensitivos o motores.

La enfermedad puede confundirse con la Leucemia y en todos los casos se observan linfocitosis y células mononucleares atípicas, que se han conocido como "mononucleosis leucocí-

tics".

Tratamiento.- Cuando no existen complicaciones, el curso de la mononucleosis infecciosa es de 2 a 4 semanas. La mortalidad es menor de 1 por 100 y la mayoría de las muertes se debe a la ruptura del bazo.

Se aconseja reposo en cama, ingestión adecuada de líquidos y dieta ligera. Los enjuagatorios con solución salina ligera ayudan a aliviar la estomatitis y prevenir la infección secundaria. Los antibióticos de amplio espectro no han tenido ninguna eficacia.

Manifestaciones Orales.- Las lesiones bucales se observan como vesículas en los labios, que se rompen para formar úlceras y petequias en la mucosa gingival y de los carrillos.- En ocasiones hay hemorragias gingivales.

CAPITULO III

ENFERMEDADES BACTERIANAS

BOTULISMO.

Etiología. El botulismo es un envenenamiento alimenticio producido por la ingestión de toxina preformada por Clostridium botulinum. Se caracteriza por la invasión del sistema nervioso central, en especial de la región bulbar. La toxina interfiere con la liberación de la acetilcolina del tejido nervioso. Esta toxina es termolábil y se destruye al cocer bien los alimentos.

Datos clínicos.

Síntomas y signos: Los síntomas aparecen en forma brusca de 18-36 hrs. después de la ingestión de la toxina y habitualmente se manifiesta por trastornos visuales. A esto sigue invasión de los nervios craneales bulbares que produce disfagia, disfonía y regurgitaciones nasales. Los músculos de las extremidades se muestran endebles y son muy frecuentes los estados lipotímicos además se presenta vómito, diarrea, fiebre y cuadros gastrointestinales.

Datos de laboratorio: Son normales o negativos los exámenes de sangre, orina y líquido cefalorraquídeo.

Complicaciones. La dificultad a la deglución con fre

encia es responsable de las neumonías por aspiración. La parálisis respiratoria puede conducir a la muerte.

Profilaxis. Se debe proceder a esterilizar todos -- los alimentos en conserva. Los preparados en casa deben hervirse durante 5-10 minutos antes de ser ingeridos. Deben destruirse las latas o tarros con tapas abultadas y fugas en sus orillas.

Tratamiento.

A. Medidas específicas: Antitoxina botulínica bivalente a dosis de 10,000-50,000 unidades (tipo A y B), por vía intramuscular tan pronto como sea posible.

B. Medidas generales:

1. Reposo absoluto con el pie de la cama elevado, - para promover el drenaje del tracto respiratorio.
2. Aspiración frecuente del tracto respiratorio. - Puede necesitar la traqueotomía.
3. Se dará oxígeno por máscara o catéter, como esté indicado.
4. Puede necesitarse el pulmón en casos en que se presente la parálisis respiratoria.
5. Líquidos por vía endovenosa conforme se necesitan
6. Si se presenta neumonía, tratarla con antibióti-

000.

Prognóstico. La mortalidad por botulismo es del 60%. La muerte ocurre en un lapso que varía entre 20 horas y 10 - - días. Generalmente no quedan secuelas, aunque puede persistir debilidad motora residual por varios meses.

GANGRENA GASEOSA.

Etiología. La gangrena gaseosa es una infección causada por cualquiera de los bacilos anaeróbicos gram positivos- que llegan a heridas tisulares contaminadas por basura o materias fecales, especialmente en heridas con tejidos necrosados. El útero y los genitales externos se pueden infectar durante - el parto o el puerperio. Los microorganismos crecen solamente en condiciones aneróbicos produciendo toxinas que se diseminan y destruyen los tejidos circundantes, aumentando así las zonas de tensión parcial de oxígeno disminuido en las que los gérmenes pueden desarrollarse.

En este proceso se produce gas. Es posible que la - infección integra constituya una reacción local, pero también - se ha postulado la posibilidad de que las toxinas invadan la - sangre y vayan a afectar centros vitales distantes. El período de incubación es de 6 horas a 3 días después de la lesión.

Datos clínicos:

Síntomas y signos: Habitualmente se indica en - forma repentina con rápido aumento del dolor en la zona afecta da, acompañado de descenso de la presión arterial y taquicar-- dia. La temperatura puede estar elevada pero no en proporción a la gravedad del padecimiento. Pueden presentarse en los estudios finales de la enfermedad, postración severa, estupor, -

delirio y coma.

La herida se pone turgente y la piel circundante es pálida debido a la acumulación de líquido debajo de ella. Esto es seguido por la descarga de un líquido seroso, café o --- sanguinolento y fétido a través de la herida. Conforme avanza la enfermedad, el tejido circundante se torna pardo y finalmente muestra vesículas rojizas, coalescentes y llenas de líquido. Se puede palpar el gas en los tejidos.

En la septicemia por clostridium son frecuentes la hemólisis y la ictericia, frecuentemente complicada por insuficiencia renal aguda.

Datos de laboratorio: La gangrena gaseosa es un término clínico más que un diagnóstico bacteriológico, si bien éste se confirma por el cultivo del exudado, y los frotis teñidos, al mostrar los típicos bacilos gram positivos, constituyen un dato valioso para el diagnóstico.

Las radiografías pueden mostrar gas en los tejidos blandos, diseminado a lo largo de las facies.

Tratamiento.

A. Medidas específicas: Administrar 1.000,000 unidades de penicilina intramuscular cada 3 horas; 20,000 unidades de antitoxina polivalente para gangrena gaseosa de inmediato, como dosis inicial, y repetirla cada 6-8 horas, así como dosis máximas de una mezcla de sulfadiazina-sulfamerazina-sulfa

metasina.

B. Tratamiento quirúrgico: Debridación y exposición quirúrgicas adecuadas de las zonas infectadas.

C. La terapéutica con oxígeno hiperbárico, si se encuentra disponible, puede aportar beneficios cuando se utiliza junto con otras medidas.

Pronóstico. Sin tratamiento la enfermedad es irremediablemente mortal.

GONORREA (Blenorragia).

Etiología. La gonorrea o blenorragia es una enfermedad infecciosa causada por la *Neisseria gonorrhoeae*, diplococo intracelular gram negativo. La infección por regla general -- afecta las membranas mucosas del tracto genitourinario y con mayor frecuencia la adquieren los adultos al realizar el coito, pero también puede ser adquirida por contacto con material contaminado, ejemplo: Instrumentos, toallas y el agua del inodoro, especialmente las niñas y niños prepúberes. El microorganismo no resiste la desecación ni temperaturas de 41.1°C o más, pero permanece viable en medio ambiente húmedo y con mayor seguridad si se le refrigera. El período de incubación es de 4-10 días.

Datos clínicos.

Síntomas y signos:

En el hombre, la primera manifestación es una uretritis anterior aguda. Se presenta un exudado seroso o blanco -- opalino que escapa a través del meato uretral inflamado y con sensación ardorosa, especialmente a la micción. A continuación toda la uretra se inflama, el exudado se espesa, es más -- profuso, adquiere color amarillento y puede estar teñido de san gre.

En la mujer la infección con frecuencia es asintomá-

tica, pero habitualmente existe un exudado purulento que en muchos casos sólo se aprecia porque "almidona" la uretra.

Se pueden presentar disuria, poliuria, tenemos vesical y nicturia, especialmente en las infecciones tempranas. El meato puede encontrarse hinchado y de color rojo. Es frecuente que se lleguen a producir vaginitis, cervicitis e inflamación de las glándulas de Bartholin y de Skene.

En escolares y adolescentes se presentan los mismos síntomas pero el inicio es más agudo, la evolución más rápida y los efectos de la enfermedad más graves.

Datos de laboratorio: En los frotis delgados del exudado uretral o del material obtenido del cuello uterino o de las glándulas de Bartholin o de Skene se pueden observar diplococos intracelulares gram negativos. Pueden ser de ayuda la prueba clínica de los dos vasos, ya que en muy pocos padecimientos, el primer vaso se presenta turbio y el segundo claro. Se puede usar el sedimento filtrable del primer vaso para identificar el microorganismo cuando el exudado uretral es escaso o nulo y también se desarrolla e identifica en medios de chocolate-agar con tensión de oxígeno disminuida. La prueba de fijación del complemento puede ser positiva varias semanas después de iniciarse la infección, pero no es segura y por lo tanto raramente se le utiliza. La prueba de los anticuerpos fluorescentes puede realizarse directamente en el exudado de una -

laminilla o sobre la superficie inclinada de un tubo de cultivo.

Complicaciones. En el hombre, la diseminación directa de la infección hacia la uretra posterior, próstata y el epidídimo, puede deberse a infecciones descuidadas y con tratamiento inadecuado. Se puede presentar la trigonitis, pero la cistitis es rara. Pueden acompañar a la blenorragia las estenosis uretrales. Después de la "cura" bacteriológica aparente, puede persistir tanto una uretritis como una prostatitis refractarias.

En la mujer, las complicaciones locales comprenden -- abscesos de las glándulas de Bartholin y la infección crónica de las de Skene. La infección puede extenderse hacia el endocérvix, útero y trompas uterinas así como a las estructuras pélvicas circundantes, ocasionando fiebre, escalofríos, dolores abdominales bajos y manifestaciones similares a las de una apendicitis aguda. Como consecuencia de la cicatrización en las trompas uterinas, puede presentarse esterilidad.

En ambos sexos, las complicaciones generalizadas pueden presentarse como resultado de diseminación septicémica -- ocasionando artritis, miositis, pleuritis, meningitis y endocarditis; con excepción de la artritis, las demás son muy poco frecuentes. La artritis por lo general afecta varias articulaciones al principio, ya que al final sólo lo hace a una o dos, además produce iritis o iridociclitis. En ambos sexos también se puede presentar proctitis gonocócica.

Tratamiento. Son efectivas la penicilina, estrog-
tomicinas, tetraciclinas y las sulfonamidas, pero la primera
habitualmente es el fármaco de elección.

Uretritis (masculina o femenina) aguda o crónica-
no complicada: Nota: Está contra-indicado el tratamiento lo-
cal.

Penicilinoterapia: Se dispone de varias técnicas
bastantes efectivas. Extráigase siempre un espécimen san-
guíneo para reacciones serológicas (PSS) y examínese al en-
fermo buscando evidencia de sífilis. Dar penicilina G pro-
caínica, 600,000 unidades intramusculares en 2 días sucesi-
vos.

Terapia alternante: Si se sospecha contagio sifi-
lítico concomitante, se administrará penicilina G benzatacá-
lica a dosis de 600,000 unidades por vía intramuscular du-
rante 10 días. Si el enfermo es sensible a la penicilina,-
se le administrará una de las tetraciclinas, 1 g por vía --
oral como dosis inicial y después 4-6 dosis de 0.5 g. cada-
una, a intervalos de 6 horas.

Vigilancia subsecuente al tratamiento: Examínese
al enfermo una vez a la semana durante 3 semanas consecuti-
vas, buscando exudado uretral, chancro o exantema.

LEPRA

La lepra es una enfermedad infecciosa, con reducida-transmisibilidad, de evolución crónica y prolongada, sistémica, que ataca preferentemente a la piel y los nervios periféricos.

Etiología.- El agente causal es el *Mycobacterium leprae* o bacilo de Hansen.

Mecanismo de transmisión.- El contacto directo, íntimo y prolongado, de un susceptible con un enfermo de lepra, ha sido la hipótesis más aceptada.

Los microorganismos situados en la superficie de la piel ulcerada o en las membranas de la mucosa nasal pueden - - transmitirse fácilmente por medio de las gotitas de saliva, el polvo, los fomites, etc.

La puerta de entrada parece ser en la piel, aunque - algunos leprólogos consideran como puerta de entrada la mucosa nasal.

Período de Incubación.- No se conoce con exactitud. Se supone que puede ser muy corto, menos de un año o muy largo, más de 20 años; en México se ha observado el padecimiento en niños de 6 meses de edad. Generalmente se acepta que el período de incubación oscila entre 3 y 5 años.

Se estima que los enfermos de lepra son infectantes - mientras eliminan bacilos por las ulceraciones de la piel o de la mucosas.

También debe considerarse importantes los casos, aún cuando no presenten ulceraciones manifiestas.

El grado de infecciosidad de los enfermos de lepra - está en relación con el porcentaje de formas vivas de bacilos encontrados en exámenes histológicos. Mientras más importante sea el porcentaje mayor será el grado de infecciosidad.

Existen varias teorías que tratan de explicar lo que sucede desde que el *Mycobacterium leprae* penetra al organismo.

Una hipótesis sostiene que el bacilo, a partir del sitio de la inoculación se propaga por la red linfática a los ganglios linfáticos más cercanos, en donde puede permanecer por un período largo sin que el individuo tenga manifestaciones -- clínicas.

Este período de latencia microbiana se puede romper por cambios fisiológicos que sufra el individuo, como la adolescencia la pubertad, embarazo, menopausia o por trastornos -- psíquicos o patológicos.

Es decir cualquier proceso que ocasione el abatimiento de las defensas orgánicas, daría lugar a la proliferación - del bacilo que pasaría al torrente circulatorio en forma de embolias microbacterianas, las que irían a fijar al retículo endotelial de la piel y de los troncos nerviosos periféricos, por lo que el bacilo muestra marcada afinidad, desarrollándose entonces los síntomas de la enfermedad.

Según la otra hipótesis, los bacilos una vez que han penetrado al organismo, por la piel o por la mucosa nasal, son absorbidos por las ramificaciones nerviosas en formación, penetran a la vaina de Schwann donde permanecen un tiempo determinado en estado latente hasta que por las mismas causas antes descritas proliferan y pasan a la sangre para diseminarse.

En cualquiera de las dos teorías serán las características de inmunidad o susceptibilidad del huésped, las que determinen la evolución de la enfermedad.

El bacilo al ser fagocitado por un histiocito puede encontrar en el citoplasma de esas células, condiciones favorables para su multiplicación o un medio hostil que impide su desarrollo.

En el primer caso el padecimiento que se origine será en su forma maligna, lepromatosa y en el segundo la evolución será en la forma benigna, tuberculoide.

Sintomatología.- En la lepra no hay síntomas prodromicos, aunque en algunos casos se ha señalado la presencia de fiebre y dolores en las articulaciones antes de la aparición de las lesiones cutáneas, pero estos síntomas son tan inconstantes, que es dudoso tengan alguna relación con la enfermedad.

El síntoma inicial más frecuente es una pequeña mancha hipocrómica, disestésica, casi imperceptible, localizada por lo general en la región glútea, en la escapular o en las -

entumecidos.

El síntoma neurítico inicial puede ser la aparición de una zona anestésica, a veces precedida de manifestaciones de parestesia como la sensación de hormigueo, entumecimiento, quemaduras etc. A veces se observa un leve adelgazamiento del dedo meñique, el cual puede encontrarse ligeramente separado de los demás dedos.

Conforme progresa la enfermedad aparecen las lesiones de las piel, seguidas tarde o temprano de síntomas indicadores del ataque a los troncos nerviosos.

La lepra ataca exclusivamente a los nervios periféricos en los que se desarrolla un proceso inflamatorio que produce la destrucción o degeneración de las fibras nerviosas de la zona afectada.

Los síntomas de la neuritis dependen del ataque que sufra la estructura nerviosa y pueden ser desde simples manifestaciones de irritación de las fibras nerviosas o trastornos de la sensibilidad, trastornos motores y tróficos.

El trastorno de la sensibilidad puede presentarse en una fase precoz de la enfermedad, casos indeterminados, perdiéndose primero la sensación térmica, después la táctil y finalmente la sensación al dolor hasta llegar a la anestesia cutánea.

Los trastornos motores se manifiestan primero por -

la pérdida de fuerza de los músculos inervados por el tronco - lesionado, sigue después la atrofia de ellos hasta la parálisis.

Los nervios que más comunmente se encuentran afectados en la lepra son el mediano, el cubital, el radial, el facial y el ciático poplíteo externo. La lesión del nervio mediano ocasiona la parálisis del músculo oponente del pulgar, - produciendo la llamada "mano de mono".

Si el nervio afectado es el cubital, se produce parálisis de los músculos lumbricoides dando origen a la "mano de garra".

Cuando se lesiona el nervio facial, hay parálisis -- del músculo orbital del ojo y del superciliar; los enfermos no pueden cerrar uno de los ojos o ambos, este signo se conoce como logoftalmos o ptosis palpebral. El logoftalmos puede producir lesiones graves de la córnea.

La polineuritis en la lepra ocasiona trastornos tróficos, los primeros síntomas son la frialdad y la cianosis de las manos y los pies seguidas de edema con anhidrosis y la piel reluciente. Estas alteraciones pueden complicarse con lesiones penfigoides, ulceraciones a veces perforantes, paroniquia y -- gangrena seca. Las reabsorciones de los huesos cortos de los dedos de las manos y de los pies, hasta llegar a la mutilación total de la mano o del pie, son síntomas característicos de la

lepra.

Otros órganos también pueden ser afectados por la enfermedad: el bazo, el hígado, el páncreas, los testículos, los riñones, el pulmón.

La lepra actualmente se clasifica en dos tipos: el lepromatoso y el tuberculoides.

Entre estos dos tipos nos encontramos dos grupos: el indeterminado y el dimorfo.

Tratamiento.- Las sulfonas continúan siendo el medicamento de elección. La más usada es la diamino-difenil sulfona (D.D.S.) o sulfona madre, por su reconocida eficacia, sencilla ministración, bajo costo y no ser tóxica.

En México la presentación de la D.D.S. es en tabletas de 100 mgs. para uso oral, tratamiento sintomático para la fiebre y el dolor, como cloroquinas y antibióticos. Actualmente se está utilizando con carácter de experimental pero al parecer con bastante éxito, la thalidomida.

Dependiendo de la forma clínica y del grado de avance del padecimiento, el tratamiento será de 2 a 5 años.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Las lesiones bucales de la lepra nodular consisten en pequeñas masas tumorales, llamadas lepromas, que frecuentemente se rompen y ulceran y ulceran por traumatismos o infección secundaria. Es común encontrar estas lesiones en paladar duro, labios y lengua. Cuando exis-

ten lesiones en la encía, la acción irritante de los cálculos y la masticación ocasionan una gran hipertrofia a este nivel.- Los dientes se aflojan y casi desaparecen dentro de los tejidos hipertróficos. Las lesiones sangran con facilidad. La saliva es muy viscosa.

Se observó aumento de la resorción ósea debajo de -- prótesis en enfermos de lepra. Las grandes cicatrices en la - región del labio ocasionan la boca "de ojal" necesitándose entonces una intervención quirúrgica para lograr el espacio re-- querido para la colocación de prótesis o la realización de ma-- nióbras odontológicas.

La lengua muestra pliegues profundos, y más tarde de formidad cicatrizar. Muchas veces las lesiones linguales de - la lepra se acompañan de leucoplasia.

SIFILIS

La sífilis es una enfermedad crónica infecciosa y -- granulomatosa.

Etiología.- El agente etiológico es la espiroqueta- o treponema palido, la enfermedad puede ser congénita o adquirida y puede estar afectado cualquier sistema, incluyendo la - cavidad bucal. Los organismos son, por lo general, transmiti- dos por contacto directo y en el tipo congénito a través de la circulación placentaria.

Sintomatología.- La forma adquirida de sífilis se - ha dividido en 3 fases clínicas no siempre reconocibles: Pri- maria, Secundaria y Terciaria.

La lesión inicial es el chancro, que casi siempre a- parece en los genitales. Sin embargo, puede haber lesiones extragenitales, en labios, cavidad bucal, dedos y en otros luga- res de entrada de la espiroqueta.

El chancro comienza, después de un periodo de incuba- ción de dos a seis semanas, como una pápula indolora o una ve- sícula que pronto se ulcera y deja una lesión en forma de crá- ter con márgenes duros. La base es muy firme y puede haber exu dado, que se seca formando una costra brillante.

La lesión puede alcanzar de 10 a 15 milímetros de -- diámetro. El exámen en campo obscuro revela el treponema páli do. En las lesiones bucales ciertas espiroquetas, que normal-

mente se encuentran en la cavidad bucal pueden confundirse con el trepanema pálido y las pruebas serológicas son necesarias-- para confirmar el diagnóstico.

El chancro cicatriza en un período de 2 a 5 semanas, sin tratamiento y generalmente no deja señal.

Etapa Secundaria.- Comienza varias semanas o meses-- después de que aparece el chancro. Hay pruebas de disemina--- cion hematógena. Existe invasión de la piel, membranas mucos-- sas, ganglios linfáticos y huesos. Las lesiones de la piel va-- rian en color y puede ser de un rojo obscuro o una combinación de pardo, amarillo y rojo. También varían en forma y pueden - ser máculas, pápulas o pústulas, formando imagenes que semejan una herradura, una media luna y formas parecidas. En el perío-- do secundario, no existen síntomas generales subjetivos.

En algunos casos la única manifestación de la sífilis secundaria es linfadenopatía generalizada, en la cual los gan-- glios son indoloros, insensibles a la palpación y duros.

Las lesiones de las membranas mucosas que se obser-- van en la boca, vagina, bordes anales, etc. se llaman placas - mucosas.

Aparecen como ulceraciones superficiales perfectamen-- te circunscritas, de un color rosado a rojo, cubiertas por exu-- dado blanco grisáceo. Estas lesiones de la piel son altamente infecciosas.

Las lesiones bucales son ligeramente dolorosas, sobre todo cuando hay lesión secundaria.

Sífilis Terciaria.- El goma es la lesión localizada de la sífilis terciaria y aparece con mayor frecuencia en boca, lengua, paladar blando y duro y amígdalas. Es de consistencia dura, semejante al caucho y en las primeras etapas se observa como una lesión lisa, brillante y tensa. Más tarde aparece ulceración con necrosis central. El goma puede ser destructivo y ocasionar perforación del paladar y los maxilares. En la boca pueden observarse gomas múltiples; estas lesiones tienen características semejantes a la lesión única, pero se diferencian porque se las encuentra en diversos períodos de evolución.

El tipo segundo y más común de reacción en la sífilis terciaria es respuesta inflamatoria difusa y crónica en los diversos tejidos y órganos. Esta alteración generalizada se caracteriza por endarteritis obliterante y substitución de los tejidos parenquimatosos por tejido fibroso.

También se desarrolla glositis sífilítica intersticial, con pérdida de las papilas y el dorso de la lengua adquiere un aspecto atrófico, liso y brillante y se observan áreas blancas. La transformación carcinomatosa es frecuente en individuos con glositis sífilítica.

La sífilis Congénita.- Es adquirida por el feto que con frecuencia muere, pero esto generalmente no ocurre sino --

77

hasta el cuarto mes de embarazo, ya que hasta esta época la -- espiroqueta no puede penetrar a través de la placenta. Si el lactante sobre vive es de talla menor que la normal, falta de vigor y tiene fontanelas muy abiertas. Otras características clásicas son fisuras radiales en las comisuras labiales, nariz en forma de silla de montar, sordera y rinitis. Quedan afectadas las denticiones primaria y secundaria con hipoplasia del esmalte.

Manifestaciones Orales.

Se desarrollan los típicos dientes de Hutchinson, que tienen forma de barril, con el borde oclusal socavado. Las -- primeros molares tienen forma de mora. Pueden observarse muchas otras anomalías en la forma de los dientes, puesto que el defecto fundamental se presenta en la capa ameloblástica durante la morfodiferenciación.

Las pruebas de laboratorio son muy importantes para el diagnóstico de la sífilis.

En la etapa primaria las espiroquetas pueden apreciarse en el examen de las lesiones en campo oscuro. Las -- pruebas tienen gran valor diagnóstico, excepto en el período de incubación, en los primeros días de la lesión primaria, en algunos casos de sífilis cardiovascular y del sistema nervioso central.

Tratamiento.- El tratamiento de elección para la sífilis son las dosis masivas de penicilina, pero antes de apli-

caría se deben investigar antecedentes de intolerancia a este medicamento.

La penicilina recomendable es la benzatínica, por --
vía intramuscular, de acuerdo con la fase en que se encuentre
el padecimiento.

1.- En la sífilis adquirida:

En la etapa primaria 2.400,000 U. una dosis

En la fase secundaria 2.400,000 U. dos dosis con in-
tervalo de 7 días.

En la fase terciaria cuatro inyecciones de 2,400,000
U. cada una con un intervalo de 7 días entre una y -
otra.

En algunas ocasiones será necesario individualizar -
el tratamiento.

En caso de comprobarse sensibilidad del paciente a -
la penicilina, se pueden emplear:

Eritromicina oral, dos gramos diarios divididos en -
cuatro dosis iguales, durante 15 días sin interrupción.

Tetraciclinas.- Por vía oral dos gramos diarios di-
vididos en cuatro dosis iguales, durante 20 días sin interrup-
ción.

TÉTANOS

El tétanos es una enfermedad tóxico infecciosa aguda caracterizada por ataque al sistema nervioso.

Etiología.- El tétanos es producida por la acción - neurotrópica de una de las exotoxinas del Clostridium tetani, - germen gram positivo, anaerobio estricto que en presencia de - oxígeno esporula y puede resistir en esta forma, en condicio-- nes ambientales, por tiempo indefinido. En bajas tensiones de oxígeno adquiere su forma vegetativa pero sin producir toxinas.

El Clostridium teteni, aún en su forma esporulada, - es destruido a la temperatura de la ebullición y por los anti- sépticos que coagulan proteínas. Los antibióticos, como la pe nicilina y la Eritromicina, en contacto con las formas vegeta- tivas, inducen la formación de esporas, e impiden la germina-- ción de estas.

Período de Incubación.- Es variable de acuerdo con- la cantidad de inóculo, la proximidad de la herida a centros - nerviosos y las condiciones de anaerobiosis de la lesión conta minada. Por lo general es de 4 a 12 días aunque en algunos ca sos llega a ser más prolongada.

Período de transmisibilidad.- No hay transmisión di- recta de enfermo a susceptible.

Los individuos de todas las edades son susceptibles. La enfermedad no confiere inmunidad, por lo que es posible la-

presentación de segundos ataques. Existe transmisión transplacentaria de anticuerpos a los productos de madres recientemente inmunizadas o que han recibido dosis de refuerzo en los últimos meses del embarazo, confiriendo protección con duración variable, pero superior a ocho días.

Fuente de infección.- La fuente de infección la constituyen la tierra, el polvo y materiales contaminados con esporas. El bacilo tetánico se encuentra en las capas superficiales del suelo y con especial frecuencia en tierra abonada con estiércol, es huésped normal del tubo digestivo de la mayor parte de los animales domésticos, particularmente del caballo y del carnero.

Es indispensable la introducción de esporas de *Clostridium Tetani*, a través de una solución de continuidad de tegumentos, fundamentalmente la piel; aunque también puede introducirse por heridas en las mucosas.

Las esporas requieren condiciones de anerobiosis para su desarrollo, por lo que las heridas con múltiples trayectos, con tejidos muertos o infectados y bajo potencial de óxido-reducción, ofrecen condiciones favorables para el desarrollo del bacilo tetánico y la producción de sus toxinas.

La tetanoespasmina, exotoxina, neurotrópica, liberada por el bacilo en su fase de multiplicación, es transportada por vía linfática al torrente circulatorio y también por los -

espacios intersticiales de los nervios periféricos para alcanzar las placas neuromusculares donde suprime todos los tipos de inhibición sináptica. Alcanza igualmente las células motoras de la médula y del bulbo raquídeo, que son las más susceptibles a la toxina, lo cual probablemente explica las convulsiones generalizadas que se observan en la enfermedad, la toxina al fijarse en las células nerviosas, forma un complejo que no puede ser neutralizado por la antitoxina.

SINTOMATOLOGIA

Se han descrito dos cuadros, el tétanos neonatal y el tétanos del adulto. En ambos existe el antecedente de una efracción de tegumentos, no siempre identificable, que puede variar desde la herida umbilical en el tétanos neonatal, hasta heridas accidentales, o por procedimientos terapéuticos, tales como inyecciones e intervenciones quirúrgicas.

El cuadro clínico puede presentarse con pródromos que consisten en inquietud, insomnio, irritabilidad y cefalalgia o simplemente, contracciones fibrilares en las ramas musculares afectadas por una herida previa,

El padecimiento evoluciona sin alteraciones de la conciencia y la fiebre es común en los casos graves.

Posteriormente se presentan espasmos musculares localizados o generalizados, rigidez muscular, especialmente de --

los músculos masticatorios y de la cara, que producen trismus y fasciación sardónica, característica de esta enfermedad. Las contracciones tónicas de los músculos afectan principalmente a los extensores del cuello y dorso, dando lugar a opitónos y pueden afectar a cualquier otro grupo muscular, inclusive los respiratorios y esfinterianos. Los espasmos se producen en forma intempestiva, con el menor estímulo externo; son dolorosos y algunas veces tan intensos, que pueden causar fracturas y desinserciones musculares.

En el tétanos neonatal la sintomatología empieza 2 ó 3 días después del nacimiento, haciéndose aparentes la dificultad para la succión, fiebre y espasmos musculares que mantienen a los antebrazos en flexión, a las manos cerradas y a los miembros inferiores en extensión.

TRATAMIENTO

Debe considerarse bajo dos aspectos:

a) Medidas profilácticas en lesionados.

Es indispensable proceder a la limpieza de la lesión, eliminando cuerpos extraños, tejidos necrosados y trayectos anfractuados que favorezcan la anaerobiosis. Se considerará la conveniencia de dejar la herida abierta y drenada adecuadamente, así como establecer una irrigación continua.

La penicilina deberá usarse a dosis de 50 000 U. por

kilo de peso, la eritromicina y la novobiocina a dosis de 150-mg. por kilo de peso cada 24 hrs a fin de evitar la germinación de las esporas del *Clostridium tetani* y las infecciones agragadas.

La aplicación de una sola dosis de refuerzo de toxoi de tetánico en protectores de anticuerpos, evitando el uso de- antitoxina o inmunoglobulinas. En los no inmunizados deberá - aplicarse globulina tetánica humana hiperinmune, de la cual en términos generales, se administrarán 250 unidades en una dosis única.

b) Profilaxis en el Recién nacido.

En el caso de tétanos neonatal, se recomienda el ma- nejo aséptico del cordón durante su corte y la desinfección -- con antisépticos coagulantes de las proteínas, tales como el yo do o nitrato de plata aplicados al muñón, en especial cuando - el nacimiento se efectúa fuera del ambiente quirúrgico y en zo na tetanígena.

Se recomienda la inmunización activa de la embaraza- da en el último trimestre de la gestación o el refuerzo en el último mes si ha sido previamente protegida, a fin de asegurar la transmisión transplacentaria de niveles protectores de anti cu erpos en el recién nacido.

c) Tratamiento de la enfermedad.

Medidas de Urgencia.

Desde el momento en que se ve el enfermo sobre todo en un lugar retirado, está indicada la sedación por vía rectal, intramuscular o venosa, evitándose la bucal, los barbitúricos, el clorhidrato de petidin, el bromuro de calcio y el cloral, - son los medicamentos más frecuentemente empleados.

Deberá prevenirse la mordedura de la lengua colocando en la boca una cánula de Mayo y realizando el aseo constante de la cavidad. Se debe de colocar al paciente en posición de Rosiere. Se impone el sondeo vesical, ya que hay retención de orina y la distensión de la vejiga es una causa de paroxismos.

Aplicar oxígeno por sonda nasal. Este conjunto de medidas permite el transporte del enfermo a un centro hospitalario.

La traqueostomía está indicada en casos de apnea, -- cianosis y de obstrucción respiratoria, y como seguridad ante un espasmo laríngeo.

Lo esencial es sedar suficientemente al enfermo para evitar paroxismos. El paciente tiene que estar completamente aislado del ruido y de la luz.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES MICOTICAS

ACTINOMICOSIS

La actinomicosis es un granuloma infeccioso crónico-frecuente en el ganado, pero raro en el hombre. En el ganado están afectados los huesos en especial la mandíbula - quijada-aterronada) con más frecuencia que los tejidos blandos; pero - en el hombre ocurre lo contrario.

La actinomicosis cervicofacial es sobre todo una enfermedad del campo.

Se encuentran actinomicatos en la tierra, en el césped y las semillas, y en la boca.

Etiología.- Esta enfermedad es producida por un hongo en forma de estrella llamado Actinomyces.

Sintomatología.- Las variedades gastrointestinal y - torácica de actinomicosis producen síntomas relacionados con - padecimientos infecciosos crónicos de estos sistemas. En ocasiones el diagnóstico es difícil si no se puede encontrar al - microorganismo causal.

Manifestaciones Bucales.- Casi 60% de todas las infecciones por Actinomyces ocupan la región cervicofacial; de - 15 a 20% de ellas parecen seguir a extracciones dentarias. Muchas veces el desarrollo de la enfermedad clínica va precedido

de un corte, una abstracción de la mucosa bucal, o la extirpación de un diente. Es casi seguro que las extracciones dentales o las fracturas de mandíbula abiertas a la boca puede ser una -- puerta de entrada para Actinomyces. En un tiempo se pensaba -- que el microorganismo invadía los tejidos bucales al masticar astillas, briznas de yerba o tallos de alfalfa.

Probablemente, estas costumbres producían focos de -- implantación favorables para los microorganismos que ya se encontraban en la boca. Hoy día se cree que la infección es sobre todo endógena.

La variedad cervicofacial de la enfermedad es tan co mún que se considera sinónima de actinomycosis.

El foco más frecuentemente afectado es la región sub maxilar. La enfermedad suele progresar por extensión tisular-directa y rara vez por medio de los linfáticos o la sangre.

En aproximadamente 3.7% de todas las variedades de -- la enfermedad está afectada la lengua.

También pueden sufrir las mejillas el masetero y la parótida. Se conocen casos de invasión del cráneo y las menin ges.

Una de las características de la Actinomycosis es la falta de reacción tisular inmediata al ocurrir la infección.

Una infección por Actinomyces y un diente sin pulpa o con un absceso producen hinchamientos submaxilares parecidos.

Si el hinchamiento y el trismo persisten después de la extracción del diente, debe pensarse en Actinomicosis. Pueden aparecer y abrirse varias tumoraciones duras, circunscritas, que dejan escapar un líquido amarillento en el cual se encuentran los "granulos de azufre" macroscópicos característicos.

En general se requieren 6 semanas o más para que se abra un absceso actinomicótico.

La presencia de varias fistulas que dejan escapar el líquido mencionado es casi patognómico de la enfermedad.

Los tejidos vecinos suelen ser duros y elásticos. La piel que rodea las fistulas tiene color púrpura, y pueden encontrarse pequeñas zonas de tejido de granulación hipertrófico. Es raro el dolor agudo.

Hay que distinguir la Actinomicosis lingual primaria de las neoplasias úlceras tuberculosas, gomas sifilíticas y otras enfermedades infecciosas.

En la Actinomicosis de la lengua, suele existir un pequeño nódulo profundo, indoloro en un principio y que molesta muy poco. La lesión va creciendo y los tejidos que la cubren se reblandecen y se rompen.

Puede haber cicatrización transitoria, repitiéndose la serie de fenómenos y apareciendo una lesión más amplia. En lesiones grandes, la disfagia es un síntoma de primer plano.

Tratamiento.- El tratamiento de la Actinomicosis --

corresponde al cirujano dentista y al médico.

La penicilina y demás antibióticos son aquellos terapéuticos eficaces.

Deben realizarse pruebas de sensibilidad del Actinomyces que se encuentre para varios antibióticos.

La variedad cervicofacial de la enfermedad, el pronóstico es bueno; no lo es tanto en las formas torácica y abdominal, la curación puede tardar varios meses.

CANDIDIASIS

La Candidiasis es una enfermedad infecciosa, también se le conoce con el nombre de Muguete, Moniliasis o Estomatitis cremosa.

Etiología.- El agente causal es la Candida Albicans, conocida anteriormente por Monilia Albicans.

La candida crece facilmente en medios abundantes de hidratos de carbono y se presenta preferentemente en niños y ancianos.

Factores predisponentes.- Esta afección casi siempre va precedida de: Una enfermedad generalizada, desnutrición, administración prolongada de antibióticos, empleo excesivo de enjuagues bucales antibacterianos, irritantes locales como prótesis, uso intenso del tabaco, Leucemia, Diabetes, también el uso prolongado de Esteroides corticosuprarrenales.

Sintomatología.- Las lesiones típicas del niño consisten en placas blancas o blanco - azulosas en la mucosa bucal. Estas lesiones son relativamente indoloras. Se quitan con dificultad, quedando luego una superficie sangrante dolorosa y descarnada.

En el adulto la enfermedad se acompaña de inflamación, eritema y zonas erosionadas dolorosas, a veces hay pocas lesiones típicas, en placas blancas perladas o blanco - azulosas.

Puede estar afectada cualquier zona de la mucosa bucal. Llegan a encontrarse zonas blancas o eritematosas por debajo de prótesis parciales o totales.

Las lesiones pueden afectar toda la mucosa de la boca, surco gingivogeniano y región retromolar. Como regla, no hay síntomas generales, o son muy leves en comparación con otras variedades de estomatitis. Estas lesiones producen un dolor difuso de quemadura, sensación de ardor, aparición brusca de un sabor desagradable (metálico) con pérdida del sentido del gusto.

La moniliasis suele ser una enfermedad leve que se limita a la boca.

Sin embargo pueden ocurrir infecciones de mayor alcance por Monilia tras el uso prolongado de antibióticos, se puede encontrar además de Moniliasis bucal, enteritis, irritación rectal con diarrea y vulvo vaginitis.

En ocasiones se presenta en vagina en el caso de mujeres diabéticas y puede ser problemática en los momentos del parto por infecciones en piel y boca del producto.

La Candidiasis bucal o algodoncillo puede describirse como partículas que parecen queso, con células escamadas y con microorganismos adheridos a la mucosa.

La acción de los detergentes en las dentaduras por espacio de 12 hrs., destruye la Candida Albicans.

Tratamiento.- La Nistatina y Anfotericina B son anti-
bióticos eficaces contra la *Candida Albicans*.

Se pueden mantener en la boca, varias veces al día, --
pequeñas cantidades de Nistatina (Micotatin) y aplicar algu-
nas gotas sobre las prótesis después de las comidas.

La Anfotericina B por vía parenteral es eficaz en --
tratamiento de Moniliasis generalizada.

HISTOPLASMOSIS

La infección primaria se denominaba en México, antes de conocerse su etiología, fiebre de las cuevas, fiebre de las minas abandonadas.

La Histoplasmosis diseminada ha recibido los nombres de enfermedad de Darling, endoteliosis y citomicosis reticulo-endotelial.

Etiología.- El Histoplasma capsulatum, hongo dimorfo, que en estado parasitario adopta la forma de levadura y en estado saprófito, como se encuentra en los suelos, la de un -- moho filamentoso, siendo esta la fase contagiante.

Período de incubación.- Ha podido observarse por -- las personas que penetran a focos de infección conocidos es de 10 días, pero hay casos en que la sintomatología aparece de los 4 a 20 días después de la exposición al foco infectante.

Fuente de infección.- El Histoplasma capsulatum se desarrolla en los suelos enriquecidos con excremento de pájaros, pollos y sobre todo de murciélagos.

La enfermedad se transmite por inhalación de las esporas existentes en los suelos. No se transmite directamente de individuo enfermo a sano.

Sintomatología.- Son síntomas frecuentes la esplenomegalia adenopatía, diarrea, problemas respiratorios,-

fiebre, ataque a las suprarrenales, lesiones en mucosas, preferentemente laríngea, faríngea y oral.

Las esporas inhaladas producen una infección primaria respiratoria la que es asintomática en la mayoría de los casos es asintomática y en los que presentan sintomatología, la forma clínica grave epidémica que se adquiere en recintos confinados con abundante guano de murciélago, que favorece la pululación del Histoplasma, debe su gravedad a la gran cantidad de esporas inhaladas; exceptuando algunos casos mortales de esta forma clínica grave, la infección primaria tiene tendencia espontánea a la curación dejando multitud de nódulos pulmonares calcificados y un estado de sensibilización a la Histoplasmina.

Tratamiento.- Plotnick y Cerri encontraron que la inyección de Nistatín en las lesiones bucales de la histoplasmosis lograba la desaparición lenta, pero completa de las alteraciones patológicas localizadas. Estos autores inyectaban 2000 U. de Nistatín por ml. de sol. glucosada al 5% dentro de los nódulos y al rededor de ellos.

También se emplea la Anfotericina que es muy eficaz pero debido a su alta toxicidad hace que solo sea utilizado en casos graves de infección.

Manifestaciones Orales.- Las lesiones en mucosa bucal pueden aparecer muchos meses después de las primeras mani-

festaciones pulmonares agudas. El diagnóstico definitivo de las lesiones de la mucosa oral exige una biopsia.

Casi 30% de los pacientes con histoplasmosis muestran lesiones en nariz o garganta y en mucosa oral pueden existir tumores papilares verrugosos en frenillo, alveolos y piso de la boca.

Son comunes las úlceras superficiales de labios, mucosa lingual y paladar.

CAPITULO V
INMUNIZACIONES

CALENDARIO DE INMUNIZACIONES

El presente esquema es unicamente una guía general y debe adaptarse de acuerdo con:

- a) La edad en que se inician las inmunizaciones.
- b) Las características personales del individuo.
- c) La epidemiología local.
- d) Otras circunstancias que lo ameriten.

PRIMOVACUNACIONES.

| | | |
|--|-------------------------------|--|
| Recien nacido | Vacuna antipoliomelítica oral | 1a. dosis |
| 2 meses | Vacuna antipoliomelítica oral | 2a. dosis |
| | Vacuna triple DPT | 1a. dosis |
| 3 meses | Vacuna triple DPT | 2a. dosis |
| 4 meses | Vacuna antipoliomelítica oral | 3a. dosis |
| | Vacuna triple DPT | 3a. dosis |
| 3 meses | Vacuna BCG intradérmica | |
| 8 meses | Vacuna antivariolosa | |
| 9 meses | Vacuna antisarampionosa | |
| 6 años en personas que no recibieron vacuna triple DPT | Toxoide tetánico | 2 dosis - con intervalo de 4 a 6 semanas |

REVACUNACIONES**Vacuna triple DPT**

La primera reactivación se aplicará - 12 a 18 meses después de haber recibido la tercera dosis de la primovacuna ción.

La segunda y última reactivación se - aplicará 2 años después de la primera o cuando el niño ingrese al Jardín de Niños. En general no es recomendable aplicar el DPT después de los 6 años de edad.

Toxoide tetánico

Con intervalos de 5 a 10 años a par-- tir de la última revacunación o del - esquema completo con toxoide tetánico con especial atención a personas que - por su actividad están en riesgo de - adquirir la enfermedad.

Vacuna BCG

Cada 5 años, durante tres quinquenios o cuando menos al ingresar y al ter-- minar la escuela primaria.

Vacuna antivariolosa

Cada 5 años o por lo menos al ingre-- sar y al terminar la escuela primaria y al hacer el servicio militar.

Vacuna antipolicémica En casos especiales se pueden administrar dosis adicionales en contagios y brotes epidémicos.

Vacuna antiserampionosa En la actualidad no se considera necesario revacunar.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

Los padecimientos que aquí presento son algunas de las afecciones con que el Odontólogo se puede encontrar en su práctica diaria.

Se anotaron las enfermedades infectocontagiosas más comunes con las que el puede tener contacto, sus manifestaciones bucales también para que así el Cirujano Dentista pueda -- detectarla y de esa manera darle un tratamiento específico.

Respecto a las manifestaciones orales debemos considerar que si existe lesiones, úlceras, placas, nódulos o pústulas infectantes, debemos desde ese momento tener precaución -- con el paciente, el éxito del tratamiento se debe siempre a la elaboración de una Historia Clínica completa, tratando de obtener del enfermo su confianza, para obtener mayor cantidad de -- datos que nos hagan sospechar que tiene o padeció una enfermedad infecciosa, ya que muchas veces por pena lo ocultan.

El Odontólogo debe saber afrontar y resolver las -- eventualidades que se le presenten con estas enfermedades, los conocimientos, el uso de material e instrumental adecuado, la desinfección de los mismos, las medidas preventivas, así como el criterio del profesionista serían sin lugar a dudas, implementos valiosísimos y de gran ayuda para permitir un mejor tratamiento al paciente.

Por ejemplo algo que juega un papel muy importante para el Cirujano Dentista, es su tacto, destreza y diplomacia ante una persona con una enfermedad transmisible, ya que en algunos casos hay que usar guantes tanto para la protección de el mismo y a otros pacientes, pero que al enfermo le causan un poco de temor o descontrol, si es que desconoce el tipo de padecimiento que le afecta.

Es por eso que el Odontólogo debe tratar a cada paciente, como un caso principal y único el cual requiere de estudio especial.

Es importante que este actualizado tratando de estar siempre al día en todo lo relacionado a su profesión.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Medicina Bucal, Diagnóstico y tratamiento.- Dr. Lester W. Burket. sexta edición 1973.
- 2.- Fisiopatología Bucal.- Dr. Richard W. Tiecke. Edición - - 1974.
- 3.- Ipso (información profesional y de servicios al odontólogo). Dr. Juan White Murgía cuarta edición 1978.
- 4.- Manual de Pediatría.- Dr. Rogelio Hernández Valenzuela. - Edición 1971.
- 5.- Diccionario Odontológico.- Dr. Ciro Durante Avellanal segunda edición.
- 6.- Apuntes de Microbiología.- U.N.A.M. Escuela Nacional de Odontología 1974.
- 7.- Control de Enfermedades Transmisibles.- Secretaría de Salubridad y Asistencia Publicación Técnica No. 1 1973.
- 8.- Diccionario Médico.- Dr. E. Debout.
- 9.- Farmacología Médica.- Andrés Goth séptima edición.
- 10.- Diagnóstico y Tratamiento.- J. Englebert Dunphy.- Lawrence W. Way. Editorial el manual moderno. 1976.

11.- Patología Bucal.- Shaskar S.H. tercera edición B.A. Argentina 1971. editorial "El Ateneo".